

Faculté de Médecine de Paris

Année 1932

471
N°

Travail effectué dans le Service du Docteur PAGNIEZ
(Hôpital Saint-Antoine)

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR
Blanche DUPEUX

Née le 10 Octobre 1907
à Bordeaux (Gironde)

Le Régime cétogène dans l'Épilepsie
Son application pratique

Président de Thèse : M. le Professeur Henri CLAUDE

LES ÉDITIONS VÉGA
43, Rue Madame, 43
PARIS

1932

Faculté de Médecine de Paris

Année 1932

N°

Travail effectué dans le Service du Docteur PAGNIEZ
(Hôpital Saint-Antoine)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE (Diplôme d'Etat)

PAR
Blanche DUPEUX

Née le 10 Octobre 1907
à Bordeaux (Gironde)

Le Régime cétogène dans l'Épilepsie Son application pratique

Président de Thèse : M. le Professeur Henri CLAUDE

LES ÉDITIONS VEGA
43, Rue Madame, 43
PARIS

1932

PUBLICATION DU MÊME AUTEUR

P. BROCC et BLANCHE DUPEUX : Formation ovarienne développée dans le petit bassin, à la suite d'une hystérectomie. *Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique*, Paris, juin 1932.



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN V. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.

Clinique médicale	{	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ. LEREBoullet. NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance		
Clinique des maladies des enfants		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		TEISSIER.
	{	DEL BET.
Clinique chirurgicale	{	CUNÉO.
		LEJARS.
		GOSSET.
Clinique ophtalmologique		TERRIEN.
Clinique urologique		LEGUEU.
	{	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements		BRINDEAU.
		JEANNIN.
Clinique gynécologique		J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale		RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale		Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique		SERGENT.
Clinique de la Tuberculose		LÉON BERNARD.
Professeurs sans chaire	{	MAUCLAIRE.
		MULON.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE ..	Neurologie et Psychiâ- trie.
AUBERTIN.	Pathologie médicale.
BYNARD Henri.	Pathologie médicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER ...	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES ...	Pathologie chirurgicale
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE ..	Anatomie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI..	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHTER	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉZARY	Dermatologie et syphi- ligraphie.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur) ...	Pathologie médicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le Service des Examens

MM.

GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	CHEVASSU	} Clinique chirurgicale. (suite)
CHIRAY		HEITZ-BOYER ...	
DEBRÉ		MATHIEU	
DUVOIR		MOCQUOT	
		PROUST	
BASSET	Clinique chirurgicale.	SCHWARTZ	} Clinique obstétricale
		LE LORIER	
		LÉVY-SOLAL ...	
		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédi- que chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Education physique.
WEIL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

*En témoignage de mon
amour filial et de mon affec-
tueuse reconnaissance.*

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE
Professeur de Clinique des Maladies mentales
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Asile Sainte-Anne

*qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PHILIPPE PAGNIEZ

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine,

*Qui a été pour moi, au cours
de mes études médicales, un
maître toujours bienveillant,
et qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse.*

*Qu'il veuille trouver ici
l'hommage de ma vive recon-
naissance et mes remercie-
ments pour les conseils qu'il
m'a donnés.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ PLICHET
Médecin Assistant de l'Hôpital Saint-Antoine

Qui n'a cessé de me prodiguer ses conseils éclairés pendant l'élaboration de ce travail.

En témoignage de ma profonde gratitude.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION.

Peu d'affections ont suscité plus de recherches que l'épilepsie, soit en clinique, soit dans le domaine de l'expérimentation. Mais, malgré d'innombrables travaux, malgré la complexité et la précision chaque jour plus grandes des recherches de laboratoire, on ignore encore sa cause profonde et son mécanisme intime.

Cependant, depuis une quinzaine d'années, la thérapeutique de l'épilepsie a réalisé des progrès considérables, qui modifient heureusement l'évolution et le pronostic immédiat et lointain des différentes formes d'épilepsie et en particulier de l'épilepsie essentielle, dont l'étiologie reste pourtant si mystérieuse. Ces progrès ont été réalisés surtout par l'emploi de médicaments réellement actifs : bromures, sels de bore, barbiturates.

Malheureusement, l'administration régulière et prolongée de ces médicaments, même à hautes doses, reste parfois sans effet.

Ces échecs légitiment donc de nouveaux essais thérapeutiques.

Depuis longtemps, on a cherché à agir sur l'épilepsie par modification et réglementation de l'alimentation. On a préconisé divers régimes systématiques : régime lacté, régime lacto-végétarien, régime pauvre en graisses, régime pauvre en hydrates de carbone, etc... Tous ont été rapidement

abandonnés à cause de leur inefficacité ; il paraissait d'ailleurs illogique de donner le même régime à tous les épileptiques, ceux-ci ayant des besoins très différents suivant leur état général ou l'état de leur système intestinal.

Il existe pourtant, chez certains sujets, une corrélation très nette entre l'apparition des crises et l'ingestion de certains aliments (le chocolat en particulier), ou de liquides (le vin, le café, le thé, principalement). Notre maître le Docteur Pagniez a rapporté l'observation d'un enfant de 13 ans qui présentait des crises épileptiques tous les dimanches, alors qu'il consommait plus de chocolat que les autres jours. En supprimant complètement cet aliment les crises cessèrent pendant plusieurs mois.

Des observations analogues montrèrent également qu'il pouvait exister chez l'épileptique une sensibilité spéciale vis-à-vis de certaines substances ou de certains médicaments.

Ces faits amenèrent les praticiens à prescrire aux épileptiques un régime très large, sans aliments de digestion difficile, sans excitants du système nerveux, à leur éviter les excès alimentaires, et à surveiller l'évacuation de leur contenu intestinal.

Wladyczko essaya un régime spécial, le « régime sucré », qui paraît lui avoir donné de bons résultats. Ses malades recevaient 200 grammes de sucre, en plus des aliments habituels. Dans 5 cas sur 18 les crises diminuèrent dans de grandes proportions. Cette méthode donna également à Cunéo et à Babonneix des résultats intéressants.

Un autre régime paraît devoir retenir l'attention :

le « régime cétogène », institué par des auteurs américains, à la suite de recherches concernant les modifications apportées par le jeûne au métabolisme de l'épileptique.

Très étudié en Amérique sur de nombreux malades, ce régime ne semble pas jouir en France de toute la faveur qu'il mérite. Il consiste à donner aux malades une grande quantité de graisses et très peu d'hydrates de carbone et de protéines.

Nous avons essayé de résumer l'état actuel de la question. Nous apportons quelques observations nouvelles et aussi une méthode simple de calcul de ce régime, méthode qui pourra peut-être, pensons-nous, en rendre l'application plus pratique.

PREMIÈRE PARTIE

1. -- Essais de traitement de l'Epilepsie par le jeûne

Les observations faites au cours d'essais de traitement de sujets épileptiques par le jeûne ont permis de constater des troubles du métabolisme, en particulier l'apparition d'une acidose, qui amenèrent les expérimentateurs à appliquer le régime cétogène.

Ce sont Guelpa et Marie qui, en 1910, ont d'abord préconisé le jeûne prolongé comme traitement de l'épilepsie.

La méthode de Guelpa appliquée dans le service du Dr A. Marie à l'Asile de Villejuif était la suivante :

1) — Pendant 4 jours, on donnait au malade, chaque jour, 40 grammes de sulfate de soude, avec boissons aqueuses à volonté, mais aucun aliment.

2) — Pendant les 4 jours suivants, régime végétarien, réduction de moitié de la ration ordinaire.

Cette alternance se répétait tous les 8 jours.

Ce régime est très difficile à appliquer à l'hôpital. La collaboration du malade et l'aide de sa bonne volonté, sont en effet nécessaires. On ne peut guère y compter chez des sujets naturellement enclins à considérer ce traitement comme une brimade administrative.

Les améliorations constatées ne durèrent pas, les infractions au régime étant trop nombreuses.

Les résultats furent plus heureux sur deux malades de clientèle.

Chez l'un d'eux, les crises survenaient au nombre de 5 à 6 par jour et il existait une toux pénible due à une paralysie laryngée. La « cure de désintoxication », associée au traitement électrique, fut suivie d'une amélioration assez rapide. Les crises se montrèrent plus courtes, plus espacées, parfois à des semaines d'intervalle, presque sans chute et sans obnubilation postérieure. L'intelligence était aussi plus nette.

Les résultats furent particulièrement favorables chez un jeune employé de vingt ans, qui avait une crise toutes les semaines. En un an et demi, une seule crise fut constatée dont la cause ne fut pas déterminée et ne paraît pas devoir être due à une faute de régime.

Guelpa et Marie conclurent de ces résultats que la cure de désintoxication, complétée par l'alimentation végétarienne, agissait favorablement sur les crises, en réduisait le nombre et modifiait heureusement la phase post-critique en diminuant l'obnubilation. Ils soulignaient également le fait que l'intelligence était améliorée dans l'intervalle des crises.

Comme corollaire à ces conclusions, ils émirent ce principe : « Les épileptiques sont en général trop alimentés. C'est avec une réduction bien réglée des aliments, surtout des aliments producteurs de purines, qu'on peut réaliser de solides améliorations, peut-être des guérisons ».

Ces travaux furent repris par Geyelin en 1921, puis par Conklin et par Schaw.

Hoeffel et Moriarty, quelques années plus tard, constatèrent une amélioration très nette bien que temporaire chez deux sujets épileptiques traités par le jeûne.

Weeks, Renner, Allen et Wishart, travaillant sur des sujets soumis à un contrôle très strict, ont étudié également les effets de la diète prolongée et de régimes peu nutritifs appliqués pendant une période de trois semaines. Dans beaucoup de cas, le nombre de crises décrut ; dans quelques-uns, elles cessèrent entièrement ; dans d'autres, il n'y eut pas de changement dans leur fréquence. En général, après la fin de la diète, les crises recommencèrent aussi fréquentes qu'auparavant.

Goldbloom rapporta des résultats analogues.

Lennox obtint une réduction du nombre des crises en appliquant cette même méthode.

En définitive, malgré une notable amélioration constatée pendant la période de jeûne, ce traitement ne présentait qu'un intérêt restreint, le jeûne ne pouvant naturellement être prolongé indéfiniment et l'amélioration disparaissant avec la reprise de l'alimentation.

II — Historique du régime cétogène dans l'Épilepsie

La difficulté d'application d'un traitement par le jeûne amena les chercheurs à essayer de le remplacer par un régime qui produisit sur l'organisme des effets analogues.

On avait constaté que l'une des particularités du métabolisme de l'individu en état d'inanition consiste en l'apparition rapide des corps cétoniques dans l'urine, acétone, acide diacétique et acide bêta-oxybutyrique. Or l'apparition de ces corps cétoniques coïncide, chez l'épileptique, avec la diminution ou la disparition des crises, et elle ne survient pas chez les sujets réfractaires au traitement.

Weeks et ses collaborateurs essayèrent l'effet de régimes divers, riches en graisses, (de 360 à 440 grammes par jour), riches en hydrates de carbone, (de 500 à 800 grammes par jour), riches en protéines (au-dessus de 260 grammes par jour), sur un petit nombre de sujets épileptiques. Aucun de ces régimes ne leur parut avoir un effet favorable sur la fréquence des crises.

Ce fut Wilder qui, le premier, eut l'idée de soumettre les épileptiques à un régime spécial, capable de produire l'acidose. On savait depuis longtemps que l'acidose survient chez les diabétiques quand l'oxydation du sucre est exagérément diminuée. On peut produire une acidose analogue, chez les sujets normaux, en les soumettant à un régime riche en

graisses et pauvre en protéines et en hydrates de carbone.

Scheeffers, Woodyatt et d'autres, ont, en effet, établi que la combustion complète des graisses ne peut se produire que grâce à la présence d'une quantité suffisante d'hydrates de carbone, faute de quoi, les produits intermédiaires du métabolisme des graisses ne sont pas brûlés. Ils constituent les corps cétoniques. Ils sont excrétés dans l'urine et dans l'air expiré.

C'est ainsi que fut créé le « régime cétogène », qui allait être appliqué à de nombreux malades par plusieurs auteurs américains.

En 1924, Bigwood, en étudiant le métabolisme des épileptiques, essaya le régime cétogène, mais n'en obtint que des résultats assez peu satisfaisants ; il note une acidose plus faible que dans le jeûne.

En 1925, Peterman soumit 37 enfants au régime cétogène. Il les observa pendant un laps de temps variant de quatre mois au minimum à deux ans et demi au maximum.

Ces enfants étaient âgés de 2 à 10 ans ; sept étaient atteints de grand mal, seize de petit mal, treize des deux à la fois. Dans tous ces cas, il s'agissait d'épilepsie essentielle. On pratiqua un examen physique complet de chaque malade, accompagné d'une radioscopie pulmonaire, d'un examen des selles et d'une réaction de Wassermann dans le sang. Tout fut négatif et l'on ne put déceler chez aucun ni lésions nerveuses ni parasites intestinaux.

Les crises étaient apparues au plus tôt depuis trois semaines, au plus tard depuis sept ans, en moyenne depuis trois ans.

Dans 28 des cas l'affection suivait une marche progressive ; dans 9 elle était stationnaire.

L'application du traitement fut suivie de résultats très encourageants.

Sur les 37 patients, 19 furent entièrement rétablis, 8 en un délai de un an à un an et demi, 11 en un délai de trois semaines à une année. Les crises convulsives disparurent entièrement.

Plusieurs de ces sujets présentèrent des rechutes provoquée par des dérogations au régime, le plus souvent ingestion supplémentaire d'hydrates de carbone. L'administration d'une purgation, suivie de la reprise du régime, rétablit la situation.

Treize sujets ont été très améliorés, les crises ont diminué en nombre et en gravité.

Trois malades n'ont pas eu de crise pendant trois à huit mois, mais furent ensuite perdus de vue.

Dans un cas, il n'y eut aucun résultat.

Un sujet, enfin, n'avait pas eu de crises depuis deux semaines, au moment de la publication de ces résultats.

Parmi les malades traités, Peterman signale 3 cas particulièrement intéressants.

1°) Un garçon de 5 ans et demi présente 6 crises de petit mal chaque jour et une crise de grand mal tous les quinze jours cela depuis un an. Il est traité par le Luminal sans résultats. On le met alors à un régime ainsi composé :

10 grammes d'hydrates de carbone,
25 grammes de protéines,
170 grammes de graisses.

L'apparition de l'acétone et de l'acide diacétique dans les urines, au bout de trois jours, coïncide avec une disparition complète des crises qui persiste après treize mois. Au bout de ce temps le régime approche du régime normal.

2°) Une fillette de 8 ans est atteinte depuis 4 ans de petit mal : absences, survenant nombreuses chaque jour. Le Gardénal est sans effet, de même que les extraits glandulaires et les bromures.

On applique à la malade le régime suivant :

15 grammes d'hydrates de carbone,
25 grammes de protéines,
182 grammes de graisses.

Après six jours de régime, les absences cessent complètement. Elles réapparaissent à la suite d'une infraction au régime (l'enfant a mangé un bâton de sucre candi). En même temps, on constate la disparition de l'acétone et de l'acide diacétique dans les urines.

Tout s'arrange par application d'un régime sévère continué pendant deux mois. Puis, même faute de régime, provoquant une nouvelle rechute.

On applique finalement un nouveau régime, composé comme suit :

20 grammes d'hydrates de carbone,
30 grammes de protéines,
187 grammes de graisses.

Les crises ont cessé depuis sept mois ; de plus, l'état mental s'est notablement amélioré.

3°) Un garçon de 13 ans présente depuis sept mois une crise de grand mal tous les 15 jours, accompagnée le plus souvent par un accès de migraine. L'application du régime suivant :

15 grammes d'hydrates de carbone,
57 grammes de protéines,
187 grammes de graisses,

est suivie, au bout de deux jours, de la disparition des crises, en même temps que l'acétone apparaît dans l'urine.

Au bout d'un mois, deux crises apparaissent, en même temps que disparaît l'acétonurie. Il est impossible cependant de déceler une faute de régime. Par la suite les crises cessent complètement et définitivement. Le régime, continué intégralement pendant un an, est progressivement adouci par la suite ; depuis huit mois il est redevenu normal.

Chez tous ces enfants, le développement, aussi bien physique que mental, se fit normalement. Le métabolisme basal montra toujours, chez chacun d'eux, le chiffre habituel. En même temps que les crises disparaissaient, on notait une diminution de l'irritabilité, une augmentation de l'attention, une amélioration du sommeil.

Chez cinq d'entre eux, le régime fut continué au cours d'affections intercurrentes : scarlatine, coqueluche ou affections respiratoires, dont il ne semble pas avoir influencé l'évolution.

Quand le résultat est bon, le régime est graduellement adouci. Les graisses sont diminuées progressivement en même temps que la quantité de protéines et d'hydrates de carbone, absorbée quotidiennement.

nement est augmentée. Trois sujets ont été remis au régime normal depuis 9, 12 et 12 mois, respectivement, sans que les convulsions aient réapparu.

Peterman essaya de produire l'acidose en donnant *per os* 0 gr. 60 de bicarbonate de soude par kilo de poids du corps, suivant le procédé de Haldane. Mais des nausées, et même des vomissements, rendirent le procédé inapplicable, sauf chez un sujet qui avait de deux à douze attaques par jour. L'acidose urinaire apparut au bout de deux jours, mais les crises n'en furent pas influencées.

Hubbard et Wright avaient observé que si on limite la quantité d'hydrates de carbone à 10 et 12 % des calories demandées, avec un régime modéré en protéines, l'acidose est obtenue par administration de 1 gr. 30 de bicarbonate de soude trois fois par jour. Peterman essaya ce procédé, mais malgré l'ingestion de 6 gr. de bicarbonate de soude par jour, il n'obtint pas de résultat favorable. Douze heures après cessation de la médication alcaline, les urines contenaient encore des corps cétoniques et les crises de petit mal qui étaient au nombre de 3 à 10 par jour diminuèrent immédiatement ; elles avaient complètement disparu au bout de vingt heures.

Talbot, Metcalf et Moriarty ont traité douze sujets épileptiques par le régime cétogène. Ces malades étaient âgés de 2 à 22 ans ; il s'agissait en général d'enfants atteints d'épilepsie idiopathique. Le traitement fut appliqué pendant des durées variant de six semaines à neuf mois.

Le régime était établi suivant une méthode de cal-

cul particulière à ces auteurs, d'après laquelle il suffit d'allouer 1 gramme de protéines par kilogramme de poids du corps pour assurer l'équilibre nitrogène. Un séjour préliminaire de deux semaines à l'hôpital permettait d'instituer le régime adéquat à chaque cas. Les résultats furent variables, mais dans l'ensemble très satisfaisants. Dans neuf cas les crises cessèrent complètement ; dans trois elles diminuèrent seulement de fréquence (le régime était alors appliqué de façon douteuse). La santé générale des sujets était excellente, malgré la persistance d'une acétonurie marquée.

Un des sujets avait 50 attaques quotidiennes de petit mal, à son entrée à l'hôpital. Quand on eut atteint un régime suffisamment sévère, le nombre des crises rétrocéda à 6 par jour. On augmenta encore la sévérité du régime et on obtint alors une complète cessation des crises. Par la suite, le sujet revint rapidement à son régime habituel et les crises se reproduisirent à la même cadence qu'auparavant.

Un second sujet vit ses crises disparaître après l'institution d'un régime cétogène suffisamment sévère pendant une période de 3 mois.

Les mêmes auteurs signalent enfin l'analogie des effets du régime cétogène et du traitement par le jeûne, non seulement sur l'état des épileptiques, mais aussi sur les modifications de la composition chimique du sang.

Helmhotz (de Rochester), publia en juin 1927 le résultat de cinq années d'expérience de la méthode. Cet auteur a traité 144 enfants. Parmi eux, douze souffraient d'épilepsie symptomatique, suite d'en-

céphalite ou complication d'une paralysie d'origine cérébrale. Ils ont été traités à la demande des parents. La proportion des guérisons fut beaucoup plus faible que dans l'épilepsie essentielle, mais cependant assez importante pour justifier l'essai. On enregistra 2 guérisons, 6 améliorations et 4 échecs.

Parmi les 132 enfants atteints d'épilepsie essentielle, 17, au moment de la publication, n'étaient traités que depuis 6 mois, et les résultats n'étaient pas assez anciens pour pouvoir être retenus. Cinq montraient une amélioration passagère et restaient en observation ; trois n'étaient pas améliorés. Chez les autres malades les crises n'étaient pas assez fréquentes pour permettre des conclusions.

Trente-quatre sujets n'ont pu être classés, le régime étant mal suivi et la production d'acétone douteuse.

En somme, sur les 144 enfants traités, 91 seulement l'ont été assez longtemps et assez sévèrement pour que l'on puisse tenir compte des résultats.

Chez 42 d'entre eux, donc chez 46 % des sujets, il n'y eut aucun effet ; on ne nota que des améliorations passagères, sans grand intérêt. Dans 12 cas, l'acidose était peut-être insuffisante, mais chez les autres la réaction de Gerhardts était constamment positive dans les urines. Trente seulement de ces sujets avaient des crises suffisamment nombreuses pour justifier l'établissement du régime. Quatorze furent passagèrement améliorés. Il n'y eut aucun résultat chez les autres.

Quarante-neuf sujets ont bénéficié du régime, donc 54 % des cas. Parmi ceux-ci, dix sujets sont sans crises pendant l'état d'acidose, mais font des

rechutes à l'occasion de fautes de régime. L'un d'eux, une fillette de treize ans avait 15 attaques de petit mal par jour. Au bout de quinze jours de régime les crises cessent. Elles reviennent deux jours après ; l'acétone a disparu des urines ; on s'aperçoit que l'enfant a sucé un bâton de sucre candi. Dans le cas d'une prompte amélioration suivie de rechute, il faut toujours suspecter une faute de régime.

Dans un autre groupe, huit sujets n'ont pas eu de crises depuis 6 à 12 mois.

Enfin, 18 sujets ont été guéris depuis un à quatre ans ; douze suivent un régime normal et n'ont pas de crises. Ces sujets ont été traités pendant assez de temps pour que l'on puisse espérer qu'en cas de rechutes une reprise du traitement arrêterait les crises.

En résumé, sur les 91 sujets traités,
29 ont été guéris,
20 ont été améliorés définitivement.

Il y a donc eu 54 % de cas qui ont bénéficié du traitement, 31 % de guérisons et 23 % d'améliorations.

En 1928, Barborka essaya ce même traitement chez des sujets adultes atteints d'épilepsie idiopathique, suffisamment intelligents pour appliquer eux-mêmes le régime, ou ayant un entourage susceptible de le leur faire observer. Les malades acceptaient un séjour préalable de deux semaines à l'hôpital. Ils recherchaient eux-mêmes, tous les jours, la présence des corps acétoniques dans l'urine.

Si, après un ou deux mois, leurs crises persistaient, on les soumettait à une diète de 7 à 10 jours, du-

rant laquelle ils ne prenaient, par jour, que deux oranges et de l'eau. Puis le régime était repris graduellement. En général, le résultat était obtenu au bout de six mois, mais tardait parfois jusqu'à huit mois à se produire.

Parmi 49 patients traités, 17 ne suivirent le traitement que pendant deux à trois semaines.

Les 32 autres ont collaboré partiellement avec le médecin traitant, et ont suivi le traitement pendant des durées variant de trois mois à quatre ans. Ils étaient âgés de 17 à 42 ans et les attaques duraient depuis un à trente deux ans.

Chez 7 sujets, il y eut arrêt complet des crises.

Chez 3 sujets elles disparurent en même temps qu'apparaissait l'acétonurie.

Chez un sujet, elles cessèrent au bout de trois semaines de régime, et chez un autre au bout de trois mois.

Dans un cas, les crises, tout d'abord moins fréquentes pendant les huit premiers mois, furent supprimées totalement par la suite.

Dans le dernier cas enfin, on n'avait obtenu aucun résultat au bout de 8 mois. Mais à ce moment les crises cessèrent. Elles n'ont pas recommencé.

Sept autres sujets furent améliorés définitivement par le régime ; leurs crises devinrent moins nombreuses et moins sévères ; dans un des cas, les crises de petit mal avaient complètement disparu. Chez cinq de ces sujets, l'état d'acidose n'était pas constant et les crises apparaissaient en même temps que l'acétone dans les urines.

Treize malades ne furent pas améliorés.

Cinq autres, qui, auparavant, employaient le Gar-

dénal, ne furent améliorés qu'après l'institution du régime.

Dans l'ensemble les résultats furent donc moins favorables chez les adultes que chez les enfants. Barborka pense qu'il faut peut-être attribuer cette différence à la plus courte durée de l'affection chez ces derniers. Il s'est heurté à des difficultés nombreuses : — établir un régime capable de produire une acidose constante chez des sujets dont les besoins calorifiques sont très variables d'un individu à l'autre, et suivant le travail et l'exercice musculaire ; — convaincre les patients de l'importance des fautes de régime ; — parfois, au début du traitement, il survenait une constipation qui cédait rapidement à l'agar-agar ou à l'huile de paraffine ; — souvent aussi apparaissaient des nausées et des vomissements qui disparaissaient à condition que le régime soit appliqué graduellement. En somme, le succès semble dépendre avant tout de l'éducation des malades.

En 1928. Dupérié relate un cas d'épilepsie à crises fréquentes, chez un enfant de 5 ans, qui fut traité par un régime cétogène atténué, avec un résultat excellent. C'est le seul cas observé en France, à l'exception des observations publiées par notre maître le D^r Pagniez et son assistant le D^r A. Plichet.



DEUXIÈME PARTIE.

1. — Calcul du Régime cétogène.

Formules d'application.

Le but du régime cétogène est avant tout de produire une acidose. Celle-ci est déterminée en pratique par la réaction de Gerhardt dans les urines, et non par la mesure du CO^2 du sang.

Pour obtenir cette acidose il est nécessaire de donner une grande quantité de graisses. En effet, le métabolisme normal des graisses ne se produit que grâce au dégagement de chaleur produit par la combustion des hydrates de carbone. Si ceux-ci sont insuffisants, les produits intermédiaires de ce métabolisme ne sont pas brûlés. Ce sont les corps cétoniques qui agissent comme acides organiques et produisent l'acidose.

Un faible degré d'acidose ou d'acétonurie existe chez les personnes qui, soumises au jeûne, doivent vivre sur leurs graisses et sur leurs protéines. Comme les hydrates de carbone du corps humain sont en faible quantité, ils sont vite brûlés et, seuls, les hydrates de carbone dérivés des protéines deviennent utilisables. (Barborka).

Dans la technique suivie par Peterman, le régime est précédé par un jeûne d'une semaine ou d'une plus longue durée, jusqu'à ce que les crises cessent, si possible. Le malade reçoit de l'eau, du bouillon

léger, du pain de son sans valeur nutritive, du jus d'orange, le tout à volonté. Il reste alité durant cette période.

A la fin de la période d'inanition, on applique brutalement le régime.

Pour connaître la ration calorifique nécessaire à chaque individu, on peut se servir des tables de Du Bois qui donnent les besoins calorifiques correspondant à chaque âge, à chaque poids, à chaque taille. On ajoute 25 à 30 % de calories additionnelles pour les échanges d'énergie. Le total n'excède pas 1800 à 2000 calories.

Peterman obtient plus simplement ce total en multipliant le poids du corps par 77 chez les enfants, chiffre peut-être un peu fort qui, semble-t-il, pourrait être ramené entre 55 et 60.

Au-dessous de 5 ans, la ration se compose de 15 à 20 grammes d'hydrates de carbone, 0 gr. 66 de protéines par kilog de poids du corps, et toujours le supplément nécessaire de graisses.

Si les crises persistent, on abaisse à 10 grammes les hydrates de carbone et on augmente les graisses jusqu'à la limite de tolérance. Quand les crises ont cessé, le régime est continué pendant trois mois, puis diminué peu à peu de rigueur, pour être repris immédiatement en cas de réapparition des crises. Les hydrates de carbone sont augmentés de 10 gr. par mois. Après six à sept mois l'augmentation des hydrates de carbone alterne avec une augmentation de 10 gr. de protéines. Un an après la cessation des crises on peut réduire la quantité de graisses.

Barborka établit le régime d'une façon approchée, en se basant sur deux principes :

1°) Le total des aliments doit répondre aux calories nécessaires à la vie du sujet. Pour calculer celles-ci il emploie la même méthode que Peterman, ou, plus simplement, il alloue 35 calories par kilog de poids chez les adultes.

2°) L'acidose doit être développée et maintenue. Pour cela, on multiplie les calories nécessaires par un facteur variant de 0,035 à 0,036 et on obtient, en grammes, la quantité d'hydrates de carbone nécessaire pour produire graduellement l'acidose.

Les protéines correspondent, en grammes, aux $\frac{2}{3}$ du poids du corps en kilogs.

Quant aux graisses, on multiplie, pour les obtenir, le total des calories par 0,09 ou 0,10.

On a ainsi le régime I, qui est maintenu 6 à 7 jours afin de déterminer si la quantité des calories allouées est suffisante pour que le poids du sujet ne change pas, ou pour que ce changement n'excède pas 1 kilog. Suivant les résultats, on modifie cette quantité dans un sens ou dans l'autre.

Il faut ensuite déterminer la production d'acétone. Si l'établissement du régime s'est accompagné de nausées ou de vomissements, on met alors le sujet au régime II (voir Tableau ci-après), précédé parfois par une courte période de diète de 1 à 2 jours suivie immédiatement par le régime III (voir Tableau ci-après).

TABLEAU DE CALCUL DU RÉGIME CÉTOGÈNE
(Méthode de Barborka)

Régimes	Hydrates de C.	Protéines	Graisses	Procédés
	n = nombre de calories	p = poids du corps en kg.	n = nombre de calories	
I	$n \times 0,035$	$p \times 2/3$	$n \times 0,09$	Continuer ce régime pendant 6 à 7 jours pour déterminer si le régime convient
II	$n \times 0,020$	$p \times 2/3$	$n \times 0,09$	Continuer pendant 1 à 2 jours, comme régime intermédiaire, ou mettre le sujet à la diète et commencer le régime III.
III	$n \times 0,015$	$p \times 2/3$	$n \times 0,10$	Durée : 3 à 5 jours
IV	$n \times 0,010$	$p \times 2/3$	$n \times 0,10$	Continuer indéfiniment les régimes IV, V et VI qui doivent être employés pour intensifier l'acidose s'il y a lieu.
V	$n \times 0,008$	$p \times 2/3$	$n \times 0,10$	
VI	$n \times 0,006$	$p \times 2/3$	$n \times 0,10$	

L'acidose commence habituellement au bout de 3 à 5 jours du régime III. Les régimes IV, V, et VI, sont alors donnés successivement, s'il est nécessaire, pour supprimer les crises. Si celles-ci persistent après 1 à 2 mois d'acidose, on peut essayer un jeûne de 7 à 10 jours, puis on reprend le régime graduellement. En général, le résultat est obtenu au bout de 6 mois, rarement au bout de 8 mois à un an.

Talbot, Metcalf et Moriarty ont formulé des règles qui semblent plus précises pour effectuer ce calcul. Pour que l'acétone apparaisse dans la respiration, il est nécessaire que la quantité de graisses du régime soit égale à une fois et demie la somme des protéines et des hydrates de carbone. On obtient ainsi le régime 1,5. L'acétone apparaît dans les urines quand la quantité de graisses est égale à deux fois la somme des protéines et des hydrates de carbone. On obtient ainsi le régime 2 et de même façon le régime 2,5, le régime 3 et le régime 4. Un des plus souvent employé par les auteurs est le régime 3.

Pour fixer les idées, envisageons le cas du petit malade de l'Observation n° 4. Il s'agit d'un enfant de 7 à 8 ans pesant 28 kilogs. Pour assurer la croissance de cet enfant il faut lui donner 28 grammes de protéines. Nous avons augmenté ce chiffre, systématiquement et arbitrairement, de 3 grammes, pour compenser les pertes en protéines que produit la cétose. Un gramme de protéine donnant 4 calories, ces protéines donneront

$$31 \times 4 = 124 \text{ calories.}$$

Etant donné que les besoins énergétiques d'un enfant de cet âge et de ce poids sont de 1600 calories,

les hydrates de carbone et les protéines devront fournir :

$$1600 - 124 = 1476 \text{ calories.}$$

Si nous voulons mettre cet enfant au régime 2,5, la quantité de graisses doit être égale à deux fois et demie la somme des hydrates de carbone et de protéines. On obtient ainsi la formule suivante :

$$(1) \text{ G (Graisses) } = 2,5 [\text{C (Hydr. de carb.)} + 31 \text{ (Prot.)}]$$

D'autre part la combustion de un gramme d'hydrates de carbone et celle de un gramme de protéines donnant 4 calories, et celle de un gramme de graisses donnant 9 calories, on peut écrire :

$$(2) \quad 1600 \text{ cal.} = 9G + 4P + 4C$$

Si G, P, C représentent en grammes le poids des graisses, de protéines et des hydrates de carbone, en remplaçant les lettres par leur valeur dans la formule (2) nous aurons :

$$1600 = 9 \times 2,5 (C + 31) + 4C + 124$$

Ce qui nous donne : $C = 29$ grammes.

Et nous tirons G de la formule (1) : $G = 150$ grammes.

Il faudra donc donner à cet enfant 150 grammes de graisses, 29 grammes d'hydrates de carbone et 31 grammes de protéines.

Poids du sujet

Calories

Détermination du régime

Graisses

I - Graisses

Nombre de calories
par Kg du poids.

Coefficient du régime

Mode d'emploi

1^o Joindre le poids au nombre de calories
par Kg de poids et prolonger jusqu'aux calories.

2^o Joindre le nombre des calories au coefficient
de régime et prolonger jusqu'à l'échelle des graisses.

0
10
15
20
25
30
35
40
45
50
55
60
65
70
75
80
85
90
95
100
105
110
115
120
125
130

80
75
70
65
60
55
50
45
40
35

4000
3900
3800
3700
3600
3500
3400
3300
3200
3100
3000
2900
2800
2700
2600
2500
2400
2300
2200
2100
2000
1900
1800
1700
1600
1500
1400
1300
1200
1100
1000
900
800
700
600
500
400
300
200
100
0

0
10
20
30
40
50
60
70
80
90
100
110
120
130
140
150
160
170
180
190
200
210
220
230
240
250
260
270
280
290
300
310
320
330
340
350
360
370
380
390
400

Détermination du régime

II - Hydrates de carbone

Graisses

0
10
20
30
40
50
60
70
80
90
100
110
120
130
140
150
160
170
180
190
200
210
220
230
240
250
260
270
280
290
300
310
320
330
340
350
360
370
380

Poids du sujet

Kg.

100
95
90
85
80
75
70
65
60
55
50
45
40
35
30
25
20
15
10
5
0

axe

20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0

Hydrates de carbone

0
80
75
70
65
60
55
50
45
40
35
30
25
20
15
10
5
0

Coefficient du régime

Mode d'emploi

1° Joindre le poids des graisses obtenu avec l'abaque I au coefficient de régime et prolonger jusqu'à l'axe.

2° Joindre le point obtenu sur cet axe au poids du sujet et prolonger jusqu'à l'échelle des hydrates de carbone.

II. — Application générale des formules à l'aide d'abaques.

Mode d'emploi des abaques.

L'application numérique des formules précédentes conduit à des calculs que nous avons cherché à éviter par l'emploi de deux abaques permettant de déterminer les poids des graisses et des hydrates de carbone.

L'abaque n° 1 ci-après est destiné au calcul des graisses. Les trois échelles de gauche permettent de déterminer le nombre N de calories nécessaires au malade. Pour cela, on joint par une ligne droite le point correspondant au poids du sujet au coefficient exprimant le nombre de calories par kilogramme de poids du malade. L'intersection de cette droite avec l'échelle des calories donne le nombre de calories. Sur l'abaque, la droite tracée correspond à l'exemple envisagé ci-dessus (Observation n° 4).

Bien entendu, on peut déterminer ce nombre de calories par tout autre procédé, par exemple à l'aide des tables spéciales. Dès que l'on connaît ce nombre, on obtient le poids des graisses en joignant par une droite le point de l'échelle des calories au point correspondant au coefficient de régime et l'intersection de cette droite avec l'échelle des graisses donne le poids de ces dernières.

Sur l'abaque, la droite tracée correspond à l'exemple numérique précité.

L'abaque n° II sert à déterminer le poids des hydrates de carbone. Pour cela, on joint le poids des graisses au coefficient de régime et on prolonge jusqu'à l'échelle appelée *Axe*. On joint le chiffre obtenu sur cet axe au poids du sujet et on prolonge jusqu'à l'échelle des hydrates de carbone.

Les droites tracées sur l'abaque correspondent à l'exemple précédent.

Chez les sujets dont les observations suivent, on s'est contenté, en général, de calculer le régime d'après la règle de Peterman. Les protéines correspondent au poids du corps en grammes, les hydrates de carbone oscillent entre 15 et 20 grammes ; quant aux graisses on les obtient en divisant par 9 le nombre des calories devant être fournies pour compléter la ration calorifique nécessaire. Ce traitement correspond approximativement au régime 4 de Talbot.

On s'est servi des abaques pour déterminer les régimes des malades des Observations n° 6 et n° 8.

III. — Application pratique ou Régime cétogène.

Tableau de composition des principaux aliments usuels et de leur valeur en calories.

Quand on a calculé les calories nécessaires, les quantités de graisses, de protéines et d'hydrates de carbone, il reste à traduire ces données à l'usage de la mère de famille, de l'infirmière ou de la cuisinière.

Voici un tableau donnant la composition des principaux aliments usuels et leur valeur en calories.

Nous avons dressé ce tableau en empruntant les chiffres au Bulletin gouvernemental des Etats-Unis. C'est sur ces chiffres que sont basés les régimes cétogènes des auteurs américains.

Nous avons cru bon de les reproduire, mais on peut se servir des tables plus complètes dressées par M. le D^r Alquier, publiées dans l'ouvrage du Professeur Marcel Labbé : « Régimes alimentaires ».

TABLEAU DE COMPOSITION DES PRINCIPAUX
ALIMENTS USUELS ET DE LEUR VALEUR EN CALORIES

Nature de l'aliment	Hydrates de carbone	Protéines	Graisses	Calories
BŒUF				
Aloyau.		18	19	243
Beefsteack.		23	23	300
Bouilli.		32	12	236
VEAU				
Carré.		20	9	161
Longe.		20	10	170
Pied.		24	17	250
MOUTON				
Côtelettes.		18	28	324
Epaule.		17	22	266
Gigot.		18	23	280
PORC				
Côtes		27	38	450
Filet		29	21	305
Jambon		16	38	406
Lard (bacon)		10	67	643
Pied		19	25	300
Boudin		29	41	485
Saindoux		1	95	860
Gélatine		100	0	400
Pâté		31	18	286
Saucisses		18	40	432
Saucissons		25	51	560
VOLAILLES				
Canard		24	6	150
Poul.		20	17	233
Pigeon		23	4	128
Dindon		21	23	291
Oie		16	34	370
Lapin		24	5	140
Lièvre		28	3	140
Perdrix		26	2	122
Bouillon de bœuf.		1,50	0,50	10

TABLEAU DE COMPOSITION DES PRINCIPAUX ALIMENTS
USUELS ET DE LEUR VALEUR EN CALORIES (Suite).

Nature de l'aliment	Hydrates de carbone	Protéines	Graisses	Calories
POISSONS				
Bar		18	2	90
Colin		19	1	77
Crabe		16	2	86
Homard		17	2	90
Congre		19	6	130
Eperlan		17	4	103
Huitre	4	6	1	49
Maquereau		24	15	230
Merlan		17	1	69
Morue salée		28	1	121
Moule		14	2	74
Raie		21	2	102
Sardine		26	16	258
Saumon		20	11	180
Sole		16	1	73
Thon		29	15	251
Truite		19	6	130
Turbot		17	9	149
LAIT				
Lait non écrémé	5	3	4	68
Lait écrémé	5	3	1	41
Crème fraîche	4	4	24	248
Beurre	0	1	85	769
Gruyère	2	30	30	398
Fromage à la crème	2	7	37	370
Petit suisse	2	7	37	370
ŒUFS				
	0	6	6	78
CÉRÉALES, FARINES				
Pain	53	9	2	266
Pain grillé	62	12	2	305
Nouille	71	13	1	345
Riz	28	3	0	124
Tapioca	88	0	0	352
Farine de blé	75	11	1	353
Chocolat	30	12	48	600
HUILE				
			100	900

TABLEAU DE COMPOSITION DES PRINCIPAUX ALIMENTS
USUELS ET DE LEUR VALEUR EN CALORIES (*Suite et fin*)

Nature de l'aliment	Hydrates de carbone	Protéïnes	Graisses	Calories
LÉGUMES				
Asperges				
Choux de Bruxelles				
Choux				
Choux-fleurs				
Concombre				
Endive				
Radis				
Champignons	5	1	0	24
Rhubarbe				
Tomate				
Cresson				
Haricots verts				
Salade cuite				
Oseille				
Epinards				
Carottes				
Céleri rave				
Crosne du Japon				
Navet	10	1	0	44
Oignons				
Poireau				
Salsifis				
Topinambour				
Pommes de terre	20	3	0	92
Petits pois en con- serve.	10	4	1	65
FRUITS				
Amandes sèches	18	21	55	651
Abricots				
Pommes	15	1	0	64
Poires				
Oranges				
Citrons				
Melons				
Pêches				
Framboises	10	1		44
Fraises				
Mûres				
Cerises				
Bananes				
Prunes	20	1	0	84
Raisins				
Olives	10	1	24	260

En même temps que la feuille de régime, on a donné à la famille les conseils suivants :

1°) Ce régime doit être suivi aussi strictement que le serait un régime de diabétique.

2°) Il consiste :

a) en la suppression des hydrates de carbone, c'est-à-dire la suppression du pain, des féculents, du sucre ;

b) le remplacement des hydrates de carbone par les graisses et les corps gras ;

c) la réduction des substances azotées, de la viande.

3°) Avant de commencer le régime, on mettra le malade à la diète hydrique réduite pendant 48 heures. Le deuxième jour, si sa faim est trop vive, on lui donnera à midi et le soir une salade largement assaisonnée d'huile d'olive.

4°) Ne pas s'inquiéter si ce régime amène un amaigrissement.

5°) La constipation sera combattue par de la magnésie, de l'huile de paraffine, de l'huile de ricin.

6°) Continuer le Gardénal jusqu'à nouvel ordre.

7°) *Tenir un compte rigoureux des crises.*

Pour les malades âgés de 18 à 20 ans le régime ne comporte pas de modifications importantes. Il faut augmenter la ration de viande et donner 200 à 300 grammes pour arriver au nombre suffisant de protéines, augmenter la ration de beurre pour arriver à 250 grammes par jour, et donner 400 grammes de légumes verts quotidiennement.

Dans l'ensemble, les malades supportent bien ce régime. Ce qui les gêne le plus c'est l'absence de pain et le peu de viande des plats.

En Amérique, une maison de spécialités de régime a dressé un catalogue illustré des produits pour le régime cétogène. On y trouve l'indication de fruits conservés sans sucre, de pains de son sans valeur nutritive, d'entremets et de confitures à la saccharine, de salades à la mayonnaise ou à l'huile minérale pour éviter la constipation.

En France, on peut, à la rigueur, se servir de certaines spécialités faites pour le régime des diabétiques.

TROISIEME PARTIE

Observations cliniques

Les malades dont les observations suivent ont, pour la plupart, été soignés à l'Hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître le D^r Pagniez, où nous avons pu suivre les effets du régime pendant toute une année. Cinq de ces observations ont déjà été publiées dans l'article de MM. les Docteurs Ph. Pagniez et A. Plichet, paru dans *La Presse Médicale* du 16 décembre 1931. Trois autres observations sont inédites.

Dans cinq cas nous avons constaté une amélioration, qui a été particulièrement nette chez les malades des Observations 1, 2 et 6. Or, ces malades étaient aussi les plus jeunes (le plus âgé avait 10 ans). Ces résultats coïncident donc bien avec ceux des auteurs américains.

L'institution du régime n'a pas toujours été facile chez des malades d'hôpital, naturellement rebelles à ce qu'ils considéraient comme une brimade.

Il n'a pas non plus été commode de le faire suivre à domicile. Il s'agit en effet d'un régime difficile à bien observer, désagréable et de plus relativement coûteux, surtout à cause de la grande quantité de beurre qu'il est nécessaire d'ingérer. Dans bien des cas les essais ont dû être abandonnés, la mauvaise volonté des sujets étant évidente,

Observation 1.

V..., 5 ans 1/2. — Cet enfant nous est amené à Saint-Antoine, le 28 mai 1930, parce que depuis le mois d'avril sa mère a remarqué chez lui des mouvements convulsifs des paupières, une secousse latérale de la tête qui l'entraîne du côté droit, le tout s'accompagnant d'une obnubilation passagère. Ces phénomènes se répètent 7 à 8 fois par jour.

L'examen somatique ne révèle rien. L'enfant est le premier de sa classe. Il n'a jamais eu de convulsions et, à part les maladies habituelles de l'enfance, il n'a eu aucune affection sérieuse. Les Wassermann de l'enfant et de la mère sont négatifs.

L'enfant est mis au Gardénal : 4 puis 6, puis 12 centigrammes par jour. Un traitement par le Sulfarsénol, puis par le Stovarsol en raison de la présence d'amibes dans ses selles, ne donne aucune amélioration. Les troubles persistent et augmentent même. L'enfant est plus agité, il travaille moins bien, présente de la mauvaise humeur et des colères fréquentes. Le 8 novembre 1930, on remplace le Gardénal par le Sédoneurol (4 comprimés).

Le 23 novembre, après une diète absolue de 48 heures, on le met au régime cétogène.

Le 13 décembre 1930, après 15 jours de traitement, son poids qui était de 29 kg 500 est passé à 28 kg 500. Les crises ont diminué d'intensité et de nombre, les absences sont de moins longue durée.

Le 27 décembre, après un mois de traitement, les crises sont très légères, les absences extrêmement brèves. Elles ne sont plus que de 4 à 5 par jour au lieu de 7 à 8. On diminue le Sédoneurol (3 comprimés au lieu de 4).

Le 25 février 1931, après trois mois de traitement, les crises ont considérablement diminué de fréquence et se ramènent à un léger mouvement de rotation des yeux pendant lequel l'enfant continue à parler. Depuis au moins un mois les absences ne paraissent pas dépasser 1 à 2 par jour. (observation du jeudi et du dimanche). Les troubles du caractère ont disparu. L'enfant travaille de nouveau très bien. On supprime un comprimé de Sédoneurol (2 comprimés par jour).

Le 15 avril 1931, l'enfant a 1 à 2 crises par jour. On lui donne 1 comprimé de Sédoneurol par jour.

Le 15 mai 1931, les absences ont encore diminué d'intensité.

Observation 2.

O... G... nous est amenée par sa mère en octobre 1929.

L'enfant, âgée à ce moment de 6 ans, n'a eu ni troubles digestifs, ni aucune maladie dans la première enfance.

Au commencement de 1927, l'enfant étant alors âgée de 3 ans et demi, des crises sont apparues brusquement et sans aucune cause décelable. Ces crises se reproduisirent immédiatement plusieurs fois par jour, puis augmentèrent de fréquence ; elles se répètent maintenant 30 à 40 fois par jour. Elles ont toujours conservé les mêmes caractères que nous décrirons plus loin. Elles sont exclusivement diurnes, n'ont jamais été accompagnées de morsure de la langue, mais quelquefois, à titre exceptionnel, de miction.

L'enfant a été examinée et soignée par de nombreux médecins, dont un pédiatre renommé. On a fait à plusieurs reprises l'examen de son sang, du sang des parents, du liquide céphalo-rachidien, sans pouvoir déceler aucune syphilis. Malgré le caractère négatif de ces recherches, un traitement spécifique par la bouche d'abord, par injections de Novarsénobenzol ensuite, a été institué sans aucun résultat. Les crises ne sont pas tombées au-dessous de 15 à 20 par jour.

Les vers intestinaux ont été suspectés. On a trouvé des oxyures qui ont été chassés par le carbonate de bismuth sans qu'aucune modification des crises ne s'en suivit. Ajoutons immédiatement que nous avons vérifié, par des examens répétés faits par M. Terrial, l'absence actuelle de parasites intestinaux.

Le Gardénal, le Rutonal ont été essayés pendant longtemps et sans aucun effet, à des doses qui semblent suffisantes. D'autres tentatives thérapeutiques, y compris le traitement spécifique énergique, ont été faites, (l'enfant a été vue par plus de dix médecins), sans plus de résultats.

L'examen ne révèle aucune anomalie. L'enfant est bien développée, intelligente, sans troubles du caractère, s'exprime très bien. Son éducation est très gênée par l'impossibilité qu'il y a de la mettre à l'école, à cause de ses crises.

Le système nerveux ne montre aucune particularité pa-

thologique : les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux, il n'y a pas de secousses cloniques, pas de troubles de la motilité, de la sensibilité, de la coordination et pas davantage de troubles du côté des organes des sens.

Au cours de notre examen, l'enfant a deux crises : elle cesse tout à coup de parler, la tête se révulse en opisthotonos, les yeux se ferment, le visage pâlit un peu. Si on ne la soutenait, elle tomberait en arrière, l'extension gagnant le tronc. La crise est courte, dure 15 à 20 secondes, puis l'enfant reprend conscience avec une légère titubation et ouvre les yeux avec un aspect un peu étonné, très fugitif.

En présence de ces troubles à caractère nettement comitial, nous voulons faire un traitement de contrôle et nous décidons, avant de recourir au régime cétoène, de faire un nouvel essai d'ordre médicamenteux : Nous prescrivons des comprimés de Sédoneurol (tartrate borico-potassique, gardénal, atropine, caféine), aux doses de 4 comprimés pendant trois semaines, puis de 6 et même de 7. La médication se révèle inefficace. Les crises diminuent un peu d'intensité, mais persistent aussi nombreuses et avec les mêmes caractères.

Le 7 novembre 1929, on ajoute à la dose de Sédoneurol, un demi puis un comprimé de Rutonal. La médication continue à se montrer absolument inefficace. On supprime le Rutonal, mais le Sédoneurol est continué.

Le 22 novembre 1929, l'enfant est mise au jeûne pendant 48 heures et le régime cétoène est commencé le 24. Le 22 les crises continuent comme d'habitude. Le 23, l'enfant en a trente-cinq, le 24 sept, le 25 une, le 26 une, puis elle reste sans aucune crise jusqu'au 1^{er} décembre où elle a un peu de révulsion des yeux. Depuis trois ans semblable suppression des crises n'avait été constatée.

Puis, des manifestations comitiales ont reparu, mais considérablement modifiées, sous la forme d'absences très fugitives, d'une durée de quelques secondes et qui, depuis plus de 18 mois, ont conservé le même caractère. L'enfant en a de 3 à 10 ou 12 par jour, mais ces absences sont tellement brèves que la mère seule, ou à peu près, est capable de s'en rendre compte. A plusieurs reprises, au cours de visites dans notre cabinet, l'enfant en a eu devant nous sans que nous nous en soyons aperçu.

Ces manifestations de petit mal « en éclair », ont cessé

de constituer une gêne pour la vie de l'enfant qu'on a pu, sans aucune difficulté, mettre à l'école, chose à laquelle on ne pouvait songer auparavant. Elle s'y montre studieuse, disciplinée et intelligente ; elle occupe toujours une des premières places de sa classe.

Le régime cétogène est toujours continué. Il est très bien supporté. Au début il a donné lieu à une très forte constipation, qui a cédé rapidement, et à un fléchissement du poids qui s'est assez rapidement rétabli et augmente de façon régulière comme l'indiquent les chiffres suivants :

7 janvier 1930	19 kg 400
24 janvier	20 kg 300
20 mars	20 kg
24 juillet	21 kg 400
16 octobre	22 kg 700
23 avril 1931	23 kg 700

La croissance staturale se fait normalement. Les dents de remplacement, un peu lentes dans leur développement, sont en bonne évolution, les incisives légèrement crénelées.

L'acétonurie, cherchée à plusieurs reprises, s'est montrée inconstante, quelquefois complètement absente, quelquefois présente dans la totalité des urines avec prédominance dans celles du jour.

Indépendamment du régime, l'enfant a continué à prendre trois comprimés quotidiens de Sédoneurol (0 gr. 075 de Gardénal) qu'on n'a pas osé supprimer. Elle a pris à divers reprises des extraits glandulaires qui ont paru exercer une influence heureuse sur la dentition.

Observation 3.

Julie M., entre à Saint-Antoine le 27 avril 1929.

Elle est âgée actuellement de 16 ans. Enfance normale : elle est restée à la campagne, en nourrice, jusqu'à l'âge de 10 ans. A 11 ans ont commencé des crises d'épilepsie typiques, avec cri, chute, convulsions généralisées, pertes des urines, morsure de la langue inconstante, sommeil profond consécutif à la crise. Entre les crises l'enfant présente des absences. Son caractère est un peu emporté.

Soignée régulièrement depuis le début de la maladie, à une consultation de la Salpêtrière, l'enfant a pris, sans résultats, du Gardénal, du Rutonal, du tartrate borico-potassique.

Un examen du sang ayant donné un résultat légèrement suspect pour le Hecht avec un Wassermann négatif, l'enfant a été soumise à un traitement spécifique par le Novarsénobenzol d'abord, le Quinby ensuite. Les crises qui survenaient tous les deux mois environ sont devenues plus fréquentes.

Une ponction lombaire a fourni, en février 1929, un liquide normal, avec 0,05 lymphocytes, 0,16 d'albumine, Wassermann négatif. L'envoi de la malade à l'hôpital a été motivé par l'apparition de deux crises d'allure différente, caractérisées par un état d'inconscience avec crises violents, gestes désordonnés et tendance à se mordre les poings sans toutefois réalisation de morsure.

L'examen montre une jeune fille de développement normal, sans aucune tare visible qu'un léger strabisme intermittent par parésie du grand oblique gauche. L'examen du système nerveux ne révèle aucune particularité anormale en ce qui concerne la motilité, la sensibilité, les réflexes, l'équilibre, la coordination, le fonctionnement des organes des sens.

Un examen du fond d'œil n'a montré aucune stase papillaire. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine ; les organes thoraciques et abdominaux sont normaux. Un examen minutieux des selles a été fait à plusieurs reprises, sans déceler de parasites.

Au point de vue psychique, Julie M., a, comme nous l'avons signalé, une tendance à l'emportement, mais très

légère. Elle est intelligente, disciplinée ; elle écrit correctement.

Cette malade est restée pendant longtemps à l'hôpital et on a pu constater chez elle deux sortes de phénomènes : d'une part des crises nettement et indiscutablement épileptiques, avec déviation initiale de la tête vers le côté gauche, perte complète de connaissance, chutes violentes qui, plusieurs fois, ont eu pour conséquence des plaies sérieuses de la tête ou de la face, cyanose ; d'autre part, des manifestations d'ordre également paroxystique, mais complexes, et se caractérisant, à une époque donnée par des crises de narcolepsie, à d'autres moments par des états cataleptoïdes, enfin par des crises analogues à celles qui avaient précédé l'entrée à l'hôpital accompagnées d'inconscience plus ou moins complète, avec cris et agitation désordonnée. Ces dernières manifestations, beaucoup plus rares, ont naturellement été soupçonnées d'être d'essence pithiatique, sans qu'on ait pu le déterminer nettement. On dira simplement qu'on avait affaire à un cas d'épilepsie avec manifestations concomitantes d'allure hystérique, sans préjuger de la nature exacte de ces dernières.

Julie M. a été soumise, pendant son séjour à l'hôpital, à divers traitements : Gardénal ; Rutonal ; mélange de tartrate borico-potassique, Gardénal et belladone, sans aucun résultat. Jamais les crises de l'une ou de l'autre nature n'ont disparu. On a même, à un certain moment, où la malade se plaignait de céphalée, et présentait une température irrégulière, minutieusement contrôlée, que n'expliquait aucune infection latente, pulmonaire, naso-pharyngée, urinaire ou autre, pensé à la possibilité de manifestations d'ordre encéphalitique et fait un essai de traitement par des injections intraveineuses de salicylate de soude. Celles-ci, très bien supportées, n'ont eu aucune action ni sur la température, ni sur les crises.

Julie M. a été soumise à deux reprises au régime céto-gène. Une première fois du 13 mai au 2 juin 1929. La malade pendant ce temps prenait 0 gr. 15 de Gardénal par jour. Les crises n'ont été modifiées en rien, ni pendant le jeûne de 48 heures que l'on a répété trois fois, ni pendant les périodes de régime. La présence d'acétone n'a été constatée dans l'urine qu'à titre exceptionnel : cinq fois sur dix-neuf examens quotidiens.

La malade avait eu dix manifestations comitiales pendant les 14 jours précédant le régime ; elle en a eu 14 pendant les 22 jours de régime et 4 pendant les 19 jours suivants.

Remise au régime cétogène le 22 juin avec 0,20 de Gardénal, le résultat n'est pas sensiblement meilleur et pendant un mois la malade a 4 crises dont deux avec morsure de la langue et miction. L'acétonurie est encore exceptionnelle : huit fois dont quatre faibles sur 17 examens.

Un *troisième essai en décembre 1929*, n'a pas eu plus d'effet. La recherche d'acétone, à différentes heures d'un même nycthémère, a montré que la présence en était inconstante et variable suivant les heures, sans règles fixes.

Observation 4.

B... Jean, 17 ans, a eu des convulsions dans l'enfance. Il est atteint de mal comitial depuis l'âge de 8 ans.

A subi, malgré l'absence de signes d'hérédosyphilis, différents traitements spécifiques : Novarséne, benzol, Sulfarsénol, bismuth. Amélioré d'abord par le Gardénal, ses crises sont devenues si fréquentes et si violentes vers l'âge de 16 ans que ses parents sont obligés de le retirer de l'école. De caractère assez emporté, il est très en retard comme instruction sur les adolescents de son âge ; il sait lire, compter, et est capable d'exécuter des travaux simples de comptabilité.

En novembre 1928, il a une crise chaque jour, avec cri explosif, perte de connaissance et chute, et de plus, deux ou trois fortes absences. Il prend 25 centigrammes de Luminal et un comprimé de Sédobrol.

Le 20 novembre 1928, on le soumet au régime céto-gène. Pendant les deux jours de jeûne préliminaire, il n'a pas de crises, ainsi que les deux jours suivants. Pendant tout le mois de décembre, les crises ne diminuent ni de nombre, ni d'intensité. Puis pendant le mois de janvier 1929, il y a une amélioration nette des crises qui sont moins fréquentes et moins violentes.

Du 20 décembre 1928, au 20 octobre 1929, le malade a eu 82 crises et 174 absences, soit 8 crises et 17 absences en moyenne par mois.

À partir du 2 novembre 1929, le malade fort indocile ne suit plus le régime. Du 20 décembre 1929 au 2 novembre 1930, le malade a eu 184 grandes crises et 148 absences, soit 18 grandes crises par mois et 15 absences par mois, en moyenne.

À signaler qu'une chute ayant provoqué une grande hémorragie, le malade n'a pas eu de crises ni d'absences pendant un mois.

Ainsi, ce malade a vu diminuer le nombre de ses crises en suivant le régime céto-gène et, dès que ce régime a été abandonné, a vu ses crises reparaitre avec la même fréquence. Le régime céto-gène a eu aussi pour effet de diminuer l'intensité des crises : le cri était moins explosif, la chute moins brutale. Des crises fortes ont été remplacées par des absences. Mais nous n'avons pu, même au cours de ce régime, diminuer la quantité de Luminal que prenait le malade.

Observation 5.

Ch... vient à la consultation de St-Antoine pour crises épileptiques. C'est un garçon de 20 ans, solide, robuste, ne présentant aucune tare physique.

Ses crises ont commencé à l'âge de 13 ans, pour lesquelles il avait été vu par Sicard, qui n'avait découvert aucune étiologie possible à cette épilepsie : pas de signes d'hérédo-syphilis, liquide céphalo-rachidien normal.

Ses crises reviennent avec une fréquence variable. Le Gardénal a eu un effet temporaire. Le Sédoneurol l'a laissé sans crises pendant toute une année. Mais, actuellement, tout en prenant 15 comprimés de Sédoneurol par jour, soit 37 centigr., 5 de Gardénal par jour, les crises deviennent plus fréquentes. Il en a au moins une par mois et, en général, il a plusieurs crises dans la même journée. Elles ont le caractère des crises comitiales généralisées : cri, chute, stertor, obnubilation consécutive.

Pendant le mois de juillet 1930, on essaie de ramener la dose de Sédoneurol à 10 comprimés. Les crises deviennent plus fréquentes et pendant ce mois on en compte cinq.

Un examen des selles montre la présence d'amibes, dont l'étiologie est relativement facile à trouver, le malade travaillant aux champs dans la région de Reims. Un traitement de cette amibiase par l'émétine et le stovarsol n'amène aucun changement dans son état, bien au contraire : pendant le mois d'octobre 1930, mois pendant lequel il fut soumis à ce traitement, il eut 10 crises dont 5 dans la même journée. Au mois de novembre, on compte encore 5 crises.

Le 25 novembre 1930, on le soumet au régime céto-gène. Il prend 12 comprimés de Sédoneurol. Jusqu'au 21 décembre, il n'a pas de crises et l'on a pu diminuer pendant ce temps le Sédoneurol, il en prend 4 comprimés. Son poids est passé de 68 Kg. 600 à 67,900.

Les 21 et 22 décembre, il a 4 crises. On est obligé de lui donner 8 puis 10 comprimés de Sédoneurol. Le 30 décembre, il a encore 3 crises.

On supprime le régime céto-gène le 8 janvier 1931. Une autre tentative de régime céto-gène avec réduction des liquides, n'eut pas plus de succès.

Observation 6.

(Personnelle)

B... Renée, 10 ans. — Sa mère la soumet à notre examen parce que depuis l'âge de 6 ans elle a des crises comitiales et des absences.

Cette enfant est née à terme. Elle est née étonnée et on est obligé de la ranimer. Il y aurait eu des circulaires du cordon autour du cou.

A l'âge de 4 ans, rougeole et convulsions.

A 6 ans, sa mère remarque qu'elle a des absences fugitives. Elle s'arrête dans la conversation, ou bien à table, elle cesse de manger, les yeux plafonnent, puis au bout de quelques secondes les phénomènes cessent et l'enfant est normale.

Deux mois après le début de ces absences, se produit une grande crise. L'enfant, un dimanche, alors qu'on l'habillait, s'est renversée en arrière, a poussé un cri, sa face est devenue violette, elle a eu une miction involontaire et a dormi toute la journée.

Pendant cette année-là (1928), l'enfant a eu deux autres crises semblables, à deux mois environ d'intervalle.

En 1929, elle a eu 12 crises, une par mois environ, et les absences devinrent plus nombreuses.

En 1930, au commencement de l'année, on met l'enfant au Gardénal, qui eut pour résultat de faire disparaître pendant deux mois les absences et les crises. L'enfant n'eut que 8 grandes crises durant l'année, mais les absences revinrent aussi fréquentes, malgré l'absorption quotidienne d'un comprimé de 5 centigrammes de Gardénal le matin, et d'un comprimé de 2 centigr., 5 le soir.

Malgré l'absence de stigmates d'hérédo-spécificité, et malgré des Wassermann négatifs chez elle et chez ses parents, on soumet l'enfant, en 1931, à un traitement par le Sulfarsénol et par le Muthanol. Les crises augmentent de fréquence. On augmente le Gardénal : 0,10 par jour.

Nous voyons la malade le 18 décembre 1931.

C'est une enfant en bonne santé apparente. Elle mesure 1 m. 25 et pèse 30 kgs. Elle semble avoir une intelligence normale et jusqu'aux grandes vacances elle allait à l'école communale et n'était pas dans les dernières de sa classe. Elle sait lire et écrire.

Depuis le mois d'octobre, ses crises reviennent environ tous les 15 jours. Elle a de plus des absences, au nombre de 7 à 8 par jour.

Les crises ont tout à fait le caractère des crises comitiales. Elle se renverse en arrière, pousse un cri et tombe. Elle ne se mord pas la langue, mais urine dans ses vêtements. La crise est complète et généralisée. Quand elle reprend connaissance, au bout de quelques minutes, elle reste, pendant un temps variable, somnolente et hébétée, sans pouvoir parler.

La dernière crise date du 10 décembre.

L'examen somatique est négatif.

Le 20 décembre 1931, on la soumet au jeûne pendant 48 heures. Repos au lit. 1 litre et demi d'eau par jour. Une salade fortement assaisonnée d'huile au repas de midi et du soir, pour tromper sa faim.

Le 22 décembre, on la met au régime céto-gène.

L'enfant pèse 30 kgs. Nous lui allouons 2.100 calories et pour commencer nous la mettons au régime 2,5 : 1. Ce régime correspondra à 200 gr. de graisses, 46 gr. d'hydrates de carbone et 33 gr. de protéines.

On continue à donner 0 gr. 10 de Gardénal.

Au bout de 8 jours de ce régime les absences diminuent ; elles ne sont plus que de 4 à 5 par jour.

Revue la malade le 20 janvier 1932 : Les absences sont toujours de 4 à 5 par jour ; il n'y a pas eu de grandes crises.

On donne à l'enfant 0 gr. 075 de Gardénal par jour et on continue le régime qui est bien supporté. L'enfant a maigri d'un kilogramme et n'est pas très constipée.

Revue le 1^{er} mars 1932 : Les absences ne sont plus que de 2 ou 3 par jour, imperceptibles. Plus de grandes crises. On réduit la dose de Gardénal à 5 centigrammes le matin.

Revue le 29 mars 1932 : Les absences sont très rares. Parfois une journée entière se passe sans absences. La fillette a regagné son poids de 30 kgs.

On la met au régime 2. Elle prend :

190 gr. de graisses,
66 gr. d'hydrates de carbone,
33 gr. de protéines.

Observation 7.

(Personnelle)

R. Seig..., Issy, 17 ans. — Soigné depuis l'enfance pour kératite syphilitique. Père syphilitique avéré.

A l'âge de 14 ans, première crise de mal comitial. L'enfant pousse un gémissement et tombe. Sa figure est violette ; piqueté hémorragique consécutif. Morsure de la langue. Pas d'émission d'urine.

Pendant les 5 mois suivant la première crise, le malade n'en a pas eu d'autres. Puis elles se sont reproduites au rythme de une crise toutes les six semaines.

Le 5 août et le 19 septembre 1929, il a eu une crise très violente.

Enfin, quelques jours avant d'être vu, il a eu quatre crises très violentes dans la même journée.

Vu pour la première fois le 19 octobre 1929. On le met au traitement antisypilitique : injections de Muthanol, suppositoires mercuriels et Tréparsol. D'autre part, on lui donne 0 gr. 10 de Gardénal chaque jour et on le met au régime cétogène.

Pendant toute l'année 1930, le jeune homme n'a pas de crises, il peut travailler.

Le 28 janvier 1931, il a une crise très peu violente. Il était resté sans crise depuis le mois d'octobre 1929, c'est-à-dire depuis 15 mois.

Pendant toute l'année 1931, on continue un régime cétogène très atténué, c'est-à-dire que l'enfant prend 150 gr. de beurre, ne mange pas de féculents, mais prend 300 gr. de pain par jour. Il est toujours à 0 gr. 10 de Gardénal et on continue son traitement antisypilitique.

Le 5 décembre 1931, on diminue le Gardénal : 0 gr. 05 le matin, 0 gr. 025 le soir.

A Pâques 1932 (27 mars), le malade cesse complètement de prendre une forte quantité de beurre par jour, il fait des excès, boit de l'alcool, mange des sucreries.

Le 31 mars 1932, une crise dans la nuit.

Il y avait 15 mois environ qu'il n'en avait pas eu.

On le remet à un régime cétogène strict et à 0 gr. 10 de Gardénal.

Observation 8.

(Observation communiquée
par les Docteurs Tinel et Plichet.)

Cl..., 18 ans. — Né à terme, mais circulaires autour du cou, asphyxie ; doit être ranimé.

Dès l'âge de 3 ou 4 ans, commence à avoir des absences. Elles disparaissent totalement vers 7 ans.

Enfant normal et intelligent.

Après une coqueluche à 12 ans les absences reparais-sent très fortes. Il quitte l'école sans savoir comment.

A partir de ce moment, traitement par le Gardénal. Vie à la campagne. Piqûres d'Hectine de 1925 à 1928.

Il semble guéri totalement durant l'année 1928 ; plus d'absences.

Il rentre au lycée en cinquième, travaille bien et se classe dans un rang honorable.

En mai 1929, rougeole très forte. Les absences repa-raissent pendant l'incubation. Après la chute de la fièvre, première crise. Elle est typique : cri, convulsions, morsure de la langue, écume, oubli total au réveil. Crises surtout nocturnes. Elles se succèdent à intervalle moyen de 15 jours, durant 6 mois, puis s'espacent. Vie à la campagne. Vingt centigrammes de Gardénal et bromure.

Du 16 juin au 9 novembre 1929, 12 crises.

Du 9 novembre 1929 au 6 avril 1931, 4 crises consta-tées, mais les crises ont été certainement plus nombreu-ses, l'enfant vivait à la campagne, logeait dans une cham-bre relativement isolée ; il a pu avoir des crises noctur-nes assez faibles.

Du 6 avril 1931 au 14 janvier 1932, essai de traitement par piqûres de venin de cobra : 14 crises.

Dans les derniers mois de 1931, les crises deviennent plus fréquentes : deux fois par mois et, *dans les derniers temps hebdomadaires*. Absences continuelles.

Excepté trois crises diurnes survenues dans les pre-miers mois de 1929, toutes ces crises se sont produites soit au réveil, soit en dormant, soit en se levant le matin.

Il est impossible pour le malade de lire, de jouer aux cartes ou aux dames, de prêter attention à quoi que ce soit, sous peine d'avoir une série d'absences.

Le malade est vu le 17 *janvier* 1932 : On institue le régime cétogène, on supprime le bromure et tous les autres médicaments sauf le Gardénal, que l'on continue à la dose de 20 centigrammes par jour.

18-19 *janvier* : jeûne.

Du 20 *janvier* au 17 *février* : régime cétogène 3 et 0,20 de Gardénal.

Du 14 *février* au 24 *février* : régime cétogène avec 17 centigrammes 5 de Gardénal.

Du 24 *février* au 30 *mars* : régime cétogène avec 15 centigrammes de Gardénal.

Du 18 *janvier* au 31 *mars* : aucune crise. Absences réduites à 3 ou 5 par jour, parfois même 1 ou 2.

De nouveau le malade lit, reprend des leçons de français et de mathématiques. Il se sent très bien, est plus gai, plus vif.

Le 9 *avril* : une crise ; le Gardénal avait été abaissé à 13 centigrammes pendant quelques jours. On remet le malade à 15 centigrammes.

Un examen ophtalmoscopique (Docteur Onfray) fait le 30 *août* 1931 avait montré une légère stase papillaire, surtout à gauche, sans baisse de l'acuité visuelle, sans diminution du champ visuel, sans troubles oculo-moteurs.

Un deuxième examen ophtalmologique (Docteur Onfray) fait le 27 *avril* 1932 a montré une amélioration nette de la saillie des papilles et, par ailleurs, la même absence d'autres signes.

QUATRIÈME PARTIE

Mode d'action du Régime cétogène.

Par quel mécanisme, le régime cétogène agit-il sur les manifestations de l'épilepsie ?

Wilder émit l'idée que l'un des substances acétoniques, l'acide diacétique peut-être, pouvait agir comme un anesthésique des centres nerveux. Mais Peterman a démontré qu'il n'était pas facile d'obtenir l'acidose en introduisant, soit *per os*, soit par la voie hypodermique de l'acide diacétique que l'organisme transforme facilement en corps non cétogène.

Tous les auteurs inclinaient plutôt, il y a quelques années encore, à considérer le régime cétogène comme agissant à la fois par l'acidose et par l'acétonurie qu'il provoque et qui en sont, d'ailleurs, le but et la raison.

Or, comment l'acidose peut-elle agir sur les manifestations épileptiques ?

Jarlov, le premier, en 1921, constate que le sang de l'épileptique présente souvent une hyperalcalinité avant les crises, et que ces dernières, au contraire, sont suivies parfois par une acidose plus ou moins marquée.

Puis, Bigwood, en 1924 publia d'importants travaux sur les troubles humoraux chez les épileptiques. Il a observé, pendant des périodes variant de une semaine à trois mois :

1°) Vingt-trois cas d'épilepsie essentielle, typique,

à manifestations convulsives, sans tares héréditaires ou acquises ;

2°) Un cas d'hystérie pure ;

3°) Un cas d'épilepsie tardive survenue chez une syphilitique avérée de 38 ans ;

4°) Trois cas d'épilepsie essentielle sans convulsions, mais avec des équivalents divers, surtout des absences ;

5°) Six cas d'épilepsie jacksonienne ;

6°) Six cas d'épilepsie traumatique.

Il a pratiqué des prises de sang journalières, de 10 à 15 cm³ en moyenne. Au total, 380 mesures du pH du plasma sanguin, ont été faites.

Dans les cas d'épilepsie essentielle, à forme convulsive, il observa, avant le déclenchement des crises, l'apparition d'une hyperalcalinité du plasma sanguin, se produisant soit brusquement, en quelques heures, soit en un à trois jours. Le pH varie entre 7,26 et 7,48, au lieu de varier entre 7,33 et 7,39.

Après la crise,

1°) ou bien le pH reste alcalin,

2°) ou bien il retourne peu à peu à la normale,

3°) ou bien il revient vite, et on observe parfois une *acidose post-paroxysmale*.

L'alcalose n'est pas fatalement suivie de crises, et celles-ci sont souvent évitées chez les sujets traités par le bore. L'importance de la crise ne dépend pas du degré d'alcalose observé. Entre les crises, le pH revient à la normale.

Il n'y eut pas de modification du pH dans les catégories 2, 3, 4 et 5.

Parmi les épileptiques de la sixième catégorie, seul, un commotionné, réagissant d'ailleurs au traitement boré, se conduisit comme un épileptique essentiel et présenta une alcalose pré-critique.

Que faut-il penser de ces résultats ?

Bigwood fait remarquer que l'alcalose a été mise en évidence dans la tétanie et, en particulier, dans la tétanie expérimentale produite par l'ingestion de bicarbonate de soude ou par hyperventilation pulmonaire. On a constaté, dans ces cas, d'une part une alcalose pré-paroxysmale, d'autre part la propriété tétanigène de l'hyperalcalinité sanguine, ce qui conduisit Bigwood à considérer l'alcalose comme la cause de l'apparition des crises.

Mais alors la production d'une acidose devrait empêcher les crises de se produire ? Or, cette acidose peut être déclenchée, soit par le jeûne ou par le régime cétogène, et on en a vu les résultats, soit par d'autres procédés. Ce sont ces procédés qui ont été particulièrement étudiés par Bigwood. Il a montré que l'ingestion d'acide chlorhydrique, sans variations du régime, produit une diminution et même une disparition des crises. En général, il n'a cependant obtenu que des résultats médiocres ; mais il faut souligner le fait qu'il n'a essayé ces traitements que chez des adultes.

Le traitement par le tartrate borico-potassique ou borico-sodique produit lui aussi une légère acidose. Le Gardénal provoque une acidose marquée, mais fugitive. Le bromure n'exerce aucune action sur le pH du sang.

Bigwood tente d'expliquer par ce même mécanisme les résultats favorables obtenus par Bouché

et Hustin par la thérapeutique du choc. L'état d'acidose produit par les petits chocs sériques répétés serait la cause de l'amélioration, quand elle se produit.

Que conclure de tout ceci ? Il semble bien qu'il faille penser, avec Bigwood, que l'alcalose n'est pas convulsivante en elle-même, mais qu'elle prépare le terrain à une substance toxique due à une viciation du métabolisme azoté, et qui reste indéterminée. Cette substance, suivant les auteurs danois Bisgaard et Hendriksen, serait due à une insuffisance parathyroïdienne et serait elle-même spasmogène.

D'autre part, cette alcalose serait produite, non pas par l'accumulation d'un produit étranger alcalin, mais bien par une concentration anormale des bicarbonates du sang. L'ion Ca doit, d'après Bigwood, être considéré comme un facteur de l'abaissement du seuil de l'excitabilité cellulaire, et ceci est en accord avec ce que l'on observe au cours de la tétanie infantile et expérimentale.

Enfin cette alcalose ne se rencontre guère que dans l'épilepsie essentielle. Bigwood l'a également mise en évidence dans un cas d'épilepsie par commotion.

D'autres auteurs sont en accord avec Bigwood : Mördre, avant lui, avait étudié le pH du sang chez 5 malades, comparativement à 14 individus sains. Il avait constaté une légère élévation de la réserve alcaline.

En 1927, Ballif et Eznic admettent l'acidose post-paroxysmale. De même, Vollmer signale l'alcalose pré-critique et émet l'hypothèse que l'acidose compensatrice qui survient après les attaques serait due à une décharge de phosphates produite par les con-

tractions musculaires, agissant ainsi comme un processus de défense.

Par contre, Villacian et Urrea trouvent au contraire une élévation du pH du sang des épileptiques.

L'étude du pH urinaire des épileptiques n'a pas donné de résultats bien concluants. Il semble néanmoins, d'après les travaux de Bisgaard et Noervig, d'Hasselbach, qu'il existe une mauvaise régulation de la neutralité et une perturbation du métabolisme azoté, se traduisant par une augmentation appréciable de l'élimination des substances azotées indosées.

En définitive, tout ceci tendrait à expliquer l'action du régime cétogène comme agent modificateur du métabolisme dans un sens opposé à celui de l'épilepsie et empêchant, par cela même l'action de la substance spasmodogène.

Cependant, tous les auteurs n'admettent pas une modification du pH sanguin ou urinaire chez les épileptiques. Marrack et Thacker, en particulier, ont étudié les variations du pH chez 34 épileptiques et déclarent n'avoir jamais constaté une amplitude anormale. D'autre part, Eriksen, Levinsen et Warburg pensent qu'une modification, même importante, du pH sanguin ne s'accompagne pas nécessairement de manifestations pathologiques.

En 1930, Dautrebande a voulu vérifier les résultats obtenus par Bigwood. Il a repris cette étude sur 7 sujets atteints d'épilepsie essentielle convulsive, et il a confronté les résultats obtenus par différentes méthodes.

Son attention s'est tout d'abord attachée à la mesure du pH du sang artériel au moyen de la méthode colorimétrique de Cullen employée par Bigwood.

Comme cet auteur, il a constaté que ce pH tendait vers l'hyperalcalinité, sans cependant pouvoir trouver une relation entre les variations du pH et l'apparition des crises convulsives.

Puis il a recommencé cette mesure en employant la formule d'Hasselbach, en estimant directement la quantité de bicarbonate du sang et du plasma artériel sous paraffine, et en se servant de l'air alvéolaire pour connaître la quantité d'acide carbonique simplement dissous. Il a ainsi constaté, que le taux de bicarbonate du sang artériel est toujours exagéré, alors que Bigwood le trouvait normal. Au lieu de 50 et 57 volumes d'acide carbonique pour cent, chiffres moyens des sujets sains, il est arrivé aux chiffres de 56,5 et 62,5 pour cent, comme taux du bicarbonate dans le plasma et dans le sang artériel.

D'autre part, la pression de l'acide carbonique alvéolaire, mesurée par la méthode d'Haldane-Priestley, plus précise que la méthode de Fredericia dont s'est servi Bigwood, fut trouvée assez fortement augmentée.

Le pH artériel des épileptiques, ainsi calculé, reste dans des limites normales pour un sujet sain. Il est très variable d'un jour à l'autre chez un même individu et d'un individu à l'autre. Alors que la moyenne du pH mesuré par la méthode colorimétrique est de 7,46, le pH mesuré par la méthode d'Hasselbach est en moyenne de 7,36. La différence constatée entre les résultats des deux méthodes est certainement due à la maladie, car, chez les individus sains, il y a absolument concordance entre les pH calculés des deux façons.

De plus, la réserve alcaline déterminée *in vitro*

dans le sang artériel fut trouvée plus élevée que normalement dans une proportion de 24 fois sur 26. Ses variations étaient considérables d'un jour à l'autre, mais sans relations avec l'apparition des crises.

Dautrebande a complété ces recherches, en mesurant, dans l'urine de ses malades, l'index ammoniacal et le coefficient d'Hasselbach.

L'index ammoniacal correspond au rapport entre l'azote ammoniacal et l'azote urinaire total. Or, il existe une relation constante entre l'index ammoniacal et la concentration en ions H exprimée en pH. Le produit du pH par l'index ammoniacal est toujours égal à une constante K chez un même individu. Connaissant cette constante, on peut donc déterminer un index ammoniacal fixe pour un pH donné. C'est cet index ammoniacal que Hasselbach a appelé le coefficient ammoniacal réduit.

Dautrebande n'a pu trouver une anomalie quelconque de l'index ammoniacal ou du coefficient d'Hasselbach.

Pour trancher la question du pH, il a recommencé ses mesures en employant une troisième méthode : la méthode électrométrique. Il a ainsi trouvé 7,30 de moyenne comme pH du plasma veineux, chiffre absolument normal. Ce pH tend fréquemment vers l'acidose, et ceci indépendamment des crises. L'auteur a en effet constaté chez un sujet un pH de 7,23 la veille d'une crise, chez un autre, de 7,28 dans les mêmes conditions, chez un troisième, de 7,25 après une crise.

Dè plus la contenance en acide carbonique du plasma veineux est en moyenne de 71,8 volumes pour cent, chiffre élevé.

Pour Dautrebande la conclusion de toutes ces recherches est la suivante :

« Les faits observés dans le sang, (indépendamment des coefficients normaux dont on les rapprochera), nous permettent donc d'affirmer que, malgré les chiffres fournis par la méthode de Cullen, il n'y a pas d'alcalose *décompensée* dans l'épilepsie ».

On voit donc que, à la suite de ces travaux, conduits avec beaucoup de méthode et d'esprit critique, il n'est plus possible d'expliquer le mode d'action du régime cétogène par la théorie de l'acidose, si séduisante soit-elle. Il semble même, que l'acidose, qui paraissait être la condition d'action du régime cétogène, n'est pas indispensable. Peterman a pu en effet produire une alcalose, chez un sujet soumis avec succès au régime cétogène, sans pour cela que les crises réapparaissent.

De nouveaux travaux d'auteurs américains tendent à rapporter les effets heureux du régime céto-gène à des modifications du métabolisme de l'eau. Le régime cétogène, en effet, produit une grande élimination de bases fixes et, par suite, une déshydratation considérable. Cette déshydratation agirait en modifiant les conditions d'équilibre du liquide céphalo-rachidien.

Mc Quarrie, étudiant en 1929, les modifications du métabolisme de l'eau chez des enfants épileptiques, constate que les crises apparaissent quand la rétention de l'eau qui existe chez ces malades, dépasse un certain chiffre. Une polyurie importante post-critique, annonce habituellement une période de calme.

Ces travaux ont été repris, en particulier par Gam-

ble, par Temple Fay et par Palmer en 1930. Ces auteurs ont cherché à agir sur les manifestations épileptiques en diminuant dans d'importantes proportions, la quantité de liquides ingérés. Ces essais ont été suivis de résultats encourageants.

Temple Fay a appliqué son régime anhydrotique à 22 sujets, âgés de 3 à 40 ans, atteints de grande épilepsie. Il alloue à ses malades 300 à 450 cm³ seulement de liquides par jour. Le régime demande naturellement, pour pouvoir être appliqué, beaucoup de bonne volonté de la part du malade qu'une soif intense fait souffrir les premiers jours. Puis, au bout de dix à quatorze jours, l'équilibre s'établit, et le poids, qui avait subi une forte chute au début, se stabilise. Parallèlement, la gravité et la fréquence des crises diminuent. Celles-ci peuvent même disparaître complètement et Temple Fay signale le cas d'une jeune femme de 22 ans dont les crises qui étaient de 18 à 20 par mois, cessèrent après l'établissement du régime déshydraté. Il s'agissait d'une épileptique post-traumatique.

En général, les crises s'espacent et changent de caractère, des crises de grand mal pouvant être remplacées par des crises de petit mal.

Comme pour le régime cétogène, la moindre infraction au régime suffit à provoquer des crises : un lavage d'intestin même, a été suivi d'une apparition immédiate de convulsions.

Les résultats de l'application du régime déshydraté semblent donc absolument analogues à ceux du régime cétogène ; mais il s'agit là d'un traitement très pénible et par suite très difficile à appli-

quer. Il paraît donc devoir être réservé aux cas, graves, rebelles aux autres thérapeutiques.

Quel en est le mode d'action ? Les auteurs américains, créateurs de ce régime admettent qu'il agit, en modifiant la pression du liquide céphalo-rachidien ; mais il ne semble pas qu'ils fournissent des preuves suffisantes à l'appui de cette explication.

On avait déjà constaté le fait que l'hypertension intracrânienne prédispose aux crises convulsives et on avait essayé de mettre en évidence une telle hypertension chez les épileptiques. Les expériences faites dans ce sens n'ont pas toujours été concordantes. Les travaux les plus récemment effectués à ce sujet, ceux de Peterson et Lévi, indiquent une pression un peu au-dessus de la moyenne chez plus de 50 épileptiques ; Claude, Lamache et Daussy signalent simplement une grande variabilité de la pression.

Les encéphalogrammes enregistrés par les auteurs américains chez tous leurs malades, avant l'application du traitement, montrent en général une accumulation de liquide sous-arachnoïdien, produisant des distensions corticales constatées par les trépanations exploratrices, montrant parfois une tension avec saillie à travers l'orifice de trépanation.

Ebaugh et Stevenson ont mesuré les variations de pression intra-crânienne chez une épileptique, en appliquant, au niveau de l'orifice de trépanation normalement déprimé, un tambour communiquant avec un cylindre enregistreur. Ils ont mis ainsi en évidence une hypertension qui commençait avant la crise et durait de 6 à 45 minutes.

Mais Tinel a constaté, au contraire, une dépression au niveau de l'orifice de trépanation.

Les travaux expérimentaux montrent que l'ingestion importante d'eau peut provoquer des convulsions (Rowntree) et que l'hypertension céphalo-rachidienne, obtenue en injectant dans les veines, des solutions hypotoniques, favorise l'épilepsie absinthique (Pike et Elsberg).

D'autre part, Speransky a signalé que les chiens dont on a évacué totalement le liquide céphalo-rachidien n'ont que peu d'accidents par intoxication absinthique, alors que les animaux témoins succombent.

De même, l'épilepsie insulinique ne peut être provoquée chez des animaux déshydratés (Drabkin et Shilkret).

Mais les essais thérapeutiques effectués à la suite de ces recherches n'avaient donné aucun résultat ; les ponctions répétées, en particulier, n'avaient nullement modifié le caractère des crises convulsives.

D'ailleurs, les auteurs américains n'ont nullement prouvé que le régime déshydraté diminue la pression intra-cranienne d'une façon durable, ni qu'il supprime la distension sous-arachnoïdienne.

On voit donc, qu'il n'est pas encore possible d'expliquer d'une façon certaine le mode d'action de ce nouveau régime, ni, par suite, celui du régime cétogène. Il semble bien cependant que la théorie de l'acidose doit être définitivement écartée.

D'autres travaux expérimentaux, de nouvelles recherches cliniques, apporteront peut-être, la lumière sur ces difficiles questions.

•

CONCLUSIONS.

Des huit observations, dont trois inédites, que nous rapportons ici, d'épileptiques traités par le « régime cétogène », nous pouvons conclure :

1°) — Que le « régime cétogène » paraît pouvoir constituer un régime particulièrement intéressant chez les enfants épileptiques, avec qui il donne son maximum d'effet ;

2°) — Qu'il est bien toléré et n'amène que de la constipation, contre laquelle on peut aisément lutter, et une perte de poids insignifiante ;

3°) — Que dans certains cas il peut amener, en permettant la diminution des médicaments usuels antiépileptiques une modification heureuse dans l'état physique et mental des sujets ;

4°) — Qu'il reste malheureusement un régime difficile à appliquer, parce qu'il faut pouvoir compter sur l'intelligence et la bonne volonté des parents, — parce qu'il faut souvent le prolonger longtemps pour avoir des résultats durables, — parce que les malades manifestent rapidement de la répugnance pour le beurre et les matières grasses ;

5°) — Que les recherches faites à l'occasion de l'institution du régime, étude du métabolisme des épileptiques, recherche des modifications de l'urine et du sang, ont accru les notions que l'on possédait sur la pathogénie de l'épilepsie et que l'on peut espérer que, une fois le mode d'action du régime cétogène connu, on pourra agir sur le mal comitial d'une façon plus sûre et plus opérante.

Vu : *Le Doyen*
BALTHAZARD.

Vu : *Le Président de Thèse*
H. CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARBORKA (Cl.). — Ketogenic Diet treatment of epilepsy in adults ; *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 14 juillet 1928, p. 73.
- BARBORKA (Cl.). — Results of Ketogenic Diet treatment in epilepsy ; *Arch. of Neur. and Psych.*, 1930.
- BIGWOOD (E. J.). — L'équilibre physico-chimique du sang dans l'épilepsie. L'équilibre acide-base. *Annales de Médecine* ; Paris, janvier 1924, février 1924.
- BIGWOOD (E. J.). — L'équilibre physico-chimique du sang dans l'épilepsie. L'ion calcium. *Journal de physiologie et de pathologie générales* ; Paris, 1924.
- BIGWOOD (E. J.). — Carence du sang en ions calcium chez les épileptiques. *Soc. de Biologie* ; Paris, 1924.
- CUNÉO (G.). — La cure sucrée dans l'épilepsie. *La Presse Médicale* ; Paris, 20 mars 1926.
- DAUTREBANDE. — L'épilepsie s'accompagne-t-elle d'une alcalose vraie ? *Arch. int. de Pharmacodynamie et de Thérapie* ; Paris, 1930.
- DUPÉRIÉ. — Sur un cas d'épilepsie infantile traité par le régime cétogène. *Gaz. hebdomadaire de Bordeaux*, 3 juin 1928, p. 780.
- FAY (T.). — The therapeutic Effect of Dehydration on epileptic Patients. *Arch. of Neur. and Psych.* ; mai 1930.
- GAMBLE (J.). — Epilepsy. Evidences of Body Fluid volume Disturbances. *Arch. of Neurol. and Psych.* ; mai 1930, p. 915.
- GUELPA et MARIE. — La lutte contre l'épilepsie par la désintoxication et la rééducation alimentaire. *Bulletin général de thérapeutique* ; Paris, 1910.

- HELMOTZ. — The treatment of Epilepsy. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* ; 21 mai 1927, p. 1638.
- HELMOTZ. — The treatment of Epilepsy in Childhood. Five years experience with the ketogenic diet. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* ; 25 juin 1927, p. 2028.
- JARLOEV. — Sur l'équilibre acido-basique du sang humain étudié dans ses rapports avec diverses affections. *Soc. de Biologie* ; Paris, 19 décembre 1921, p. 156.
- LENNOX. — Metabolism in Epilepsy. Sugar content of blood. *Arch. of Neurol. and Psych.* ; septembre 1927.
- LENNOX. — The ketogenic diet. *New England Journ. Med.* ; 1928.
- L. J. J. MUSKENS. — L'épilepsie. Pathogénie comparée, symptomatologie et traitement. Paris, Maloine, édit., 1928.
- PETERMAN. — Epilepsy in childhood. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 11 juin 1927, p. 1868.
- PETERMAN. — The ketogenic diet in epilepsy. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* ; 27 juin 1925, p. 1979.
- PETERMAN. — The ketogenic diet. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* ; mai 1928, p. 1427.
- PALMER. — Fluid Limitation and Ketogenic Diet in traumatic Epilepsy. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* ; 19 juillet 1930.
- PAGNIEZ (Ph.). — Traitement de l'épilepsie par le régime céto-gène. *La Presse Médicale* ; Paris, 17 septembre 1927.
- PAGNIEZ (Ph.). — L'épilepsie ; conceptions actuelles sur sa pathogénie et son traitement ; Paris, Masson, édit., 1929.
- PAGNIEZ (Ph.) et PLICHET (A.). — Le régime céto-gène dans l'épilepsie. Son application pratique. *La Presse Médicale* ; Paris, 16 décembre 1931.
- PAGNIEZ (Ph.). — Le rôle de l'hydratation dans l'épilepsie. *La Presse Médicale* ; Paris, 19 novembre 1930.
- Mc QUARRIE. — Epilepsy in children. The relation ship of Water Balance to the occurrences of Seizures. *Amer. Journ. Dis. child.* ; septembre 1929, p. 451.

SPERANSKY. — L'influence du liquide céphalo-rachidien sur l'évolution des processus physiologiques et pathologiques du cerveau. *Annales de l'Institut Pasteur*. Paris, 1926, p. 755.

TALBOT (F. B.). — Treatment of Epilepsy, 1931, Cassel and Co, édit.

TALBOT, HENDRY and MORIARTY. — Basal metabolism of children with idiopathic Epilepsy. *Amer. Journ. of Dis. child.* ; octobre 1924, p. 419.

TALBOT, HENDRY and MORIARTY. — Research in Epilepsy. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* ; juin 1923, p. 1939.

TALBOT, METCALF and MORIARTY. — Study of epileptic children treated by ketogenic diet. *Boston medical and surgical journal* ; 20 janvier 1927, p. 89.

WEEKS, RENNER, ALLEN and WISHART. — Observations on Fasting and diets in the treatment of Epilepsy. *Journ. of metabolism Research.* ; février 1923, p. 327. (Analyse in *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* ; 6 octobre 1923, p. 1208.)

WLADYCZKO (S. L.). — La cure sucrée dans l'épilepsie. *La Presse Médicale* ; Paris, 7 novembre 1925, p. 1475.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
--------------------	---

Première partie

I. — Essais de traitement de l'Epilepsie par le jeûne.	11
II. — Historique du Régime cétogène dans l'Epilepsie	15

Deuxième partie

I. — Calcul du Régime cétogène. Formules d'application	27
II. — Application générale des formules à l'aide d'abaques. — Mode d'emploi des abaques.	33
III. — Application pratique du Régime cétogène. (Tableau de composition des principaux aliments usuels, et de leur valeur en calories).	35

Troisième partie

Observations cliniques	41
------------------------------	----

Quatrième partie

Mode d'action du Régime cétogène	57
CONCLUSIONS	69
BIBLIOGRAPHIE	71

EXPL. DE 233.1.47

Imprimerie Scientifique des Editions Vega — Paris. — 1932

